
DERMATITIS EKSFOLIATIFA DIDUGA KARENA DERMATITIS FOTO KONTAK ALERGI TERHADAP PESTISIDA PADA BURUH TANI

Ratih Pramuningtyas, Muhammad Eko Irawanto

1 IK Kulit dan Kelamin FK Universitas Muhammadiyah Surakarta
2 IK Kulit dan Kelamin FK Universitas Sebelas Maret Surakarta/RS Dr.

Muwardi

Email : rp110@ums.ac.id

ABSTRAK

Dermatitis eksfoliatifa (DE) adalah kelainan pada kulit dengan eritem dan skuama melebihi 90% luas permukaan tubuh. Penegakan diagnosis DE relatif mudah, namun penegakan penyebab yang mendasari sangat sulit. Pada laporan kasus ini akan dilaporkan satu kasus DE dengan penekanan pada penegakan diagnosis kausatif. Laki-laki, 64 tahun, petani, datang dengan gatal, kulit bersisik hampir seluruh tubuh sejak 5 bulan. Keluhan makin berat dan meluas ke seluruh tubuh. Saat musim tanam sawah sering di semprot dengan pestisida. Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik, compos mentis. Pemeriksaan tanda vital TD = 140/80, nadi 90 x/menit, dan respirasi 16 kali/menit. Status dermatologi pada regio generalisata tampak patch eritem minimal sebagian hiperpigmentasi dengan skuama putih tipis di atasnya dimana pada regio wajah, kedua lengan, leher dan kaki tampak plakat hiperpigmentasi dengan likenifikasi dan skuama putih tipis. Hasil pemeriksaan histopatologis adalah spongiotik dermatitis. Pasien diterapi dengan metil prednisolon, cetirizine, Urea 10% dan betametason valerat. Pasien di edukasi untuk diet tinggi protein dan menghindari kontak langsung dengan pestisida atau tanaman yang disemprot dengan pestisida dan melindungi diri dari sinar matahari saat bertani dengan cara memakai pakaian tertutup serta menggunakan topi pelindung. Dermatitis eksfoliativa diduga karena dermatitis foto kontak terhadap pestisida. Gambaran histopatologis membantu penegakan diagnosis etiologi dari dermatitis eksfoliatifa. Pasien diterapi dengan methyl prednisolon, cetirizin, CTM, urea 10% krim dan betametason valerat dengan hasil baik.

PENDAHULUAN

Dermatitis eksfoliatifa (DE) adalah kelainan pada kulit yang ditandai dengan eritem dan skuama difusa yang melebihi 90% luas permukaan tubuh. Kondisi ini biasanya diikuti dengan malaise, demam, menggigil, takikardi, ekotropion dan limfadenopati. Insidensi dari DE bervariasi dari 0,9 – 71 tiap 100.000 pasien rawat jalan.¹ Pada laki-laki lebih sering terkena dibanding perempuan dengan perbandingan 2.3 : 1.² Mayoritas penelitian menunjukkan bahwa onset penyakit bervariasi pada usia 41 sampai 61 tahun, tidak termasuk anak-anak.¹

Dermatitis eksfoliatifa dapat disebabkan oleh bermacam-macam penyakit kulit maupun penyakit sistemik. Data dari 18 penelitian yang dikompilasi untuk menentukan etiologi DE, kurang lebih 52% kasus DE disebabkan oleh penyakit kulit yang diderita sebelumnya.^{1,2} Dermatitis eksfoliatifa seringkali disebabkan oleh psoriasis (23 %), dermatitis spongiosis (20 %), reaksi hipersensitifitas terhadap obat (15 %), dan *cutaneous T cell lymphoma* atau sindroma sezari (5 %). Sebanyak 20 % kasus DE tidak diketahui penyebab yang mendasarinya sehingga diklasifikasikan sebagai idiopatik.¹ Dermatitis spongiosis yang dapat menyebabkan terjadinya DE antara

lain dermatitis atopi, dermatitis seboroik, dermatitis kontak, dermatitis fotosensitif, phytophotodermatitis dan dermatitis stasis.^{1,2}

Sebagian besar DE merupakan proses sekunder, oleh karena itu penting untuk mengetahui etiopatologinya guna menentukan manajemen terapi yang tepat.² Penegakan diagnosis DE relatif mudah, namun penegakan penyebab yang mendasari sangat sulit.³ Riwayat pasien secara detail mengenai kemungkinan pemicunya seperti infeksi, konsumsi obat, aplikasi obat-obatan topikal, matahari / paparan sinar ultraviolet, dan faktor lainnya mungkin penting.²

Pada laporan kasus ini akan dilaporkan satu kasus DE yang diduga karena dermatitis fotokontak alergi terhadap pestisida dengan penekanan pada penegakan diagnosis kausatif.

KASUS

Seorang laki-laki, 64 tahun, petani, datang ke poliklinik kulit dan kelamin RS. Dr. Moewardi sub bagian non infeksi pada tanggal 26 Mei 2012 dengan keluhan utama gatal dan kulit bersisik hampir seluruh tubuh.

Riwayat penyakit sekarang, sejak 5 bulan yang lalu pasien mengeluh muncul kemerahan dan

gatal, awalnya di kedua tangan, kaki, dan wajah. Pasien berobat ke puskesmas, diberi tablet kuning kecil dan hijau kecil serta salep, dan pasien tidak ingat namanya. Obat hanya untuk 3 hari, gatal berkurang tetapi kemerahan di kulit masih tetap ada dan pasien tetap bekerja seperti biasanya. 3 bulan yang lalu keluhan dirasakan makin berat dan luas ke hampir seluruh tubuh disertai gatal. Pasien tidak berobat kemana-mana. Riwayat penyakit dahulu. Riwayat ketombe, kulit menebal di siku/lutut, Riwayat alergi obat atau makanan, dan riwayat asma serta bersin-bersin dipagi hari disangkal. Pasien juga tidak pernah minum obat-obatan, shinsai, ataupun jamu dalam 5 bulan terakhir kecuali dari puskesmas. Pasien memiliki riwayat menggunakan sabun lux[®], shampoo emeron[®], sabun cuci baju menggunakan Daia[®] yang sudah digunakan bertahun-tahun. Pasien tidak menggunakan pelembut dan pelicin pakaian serta body lotion ataupun tabir surya. Beberapa bulan

terakhir pasien sering ke sawah karena sedang musim tanam. Saat bertani menggunakan celana panjang dan kaos lengan pendek. Kadang kala memakai caping. Saat musim tanam ini sawah sering di semprot dengan pestisida.

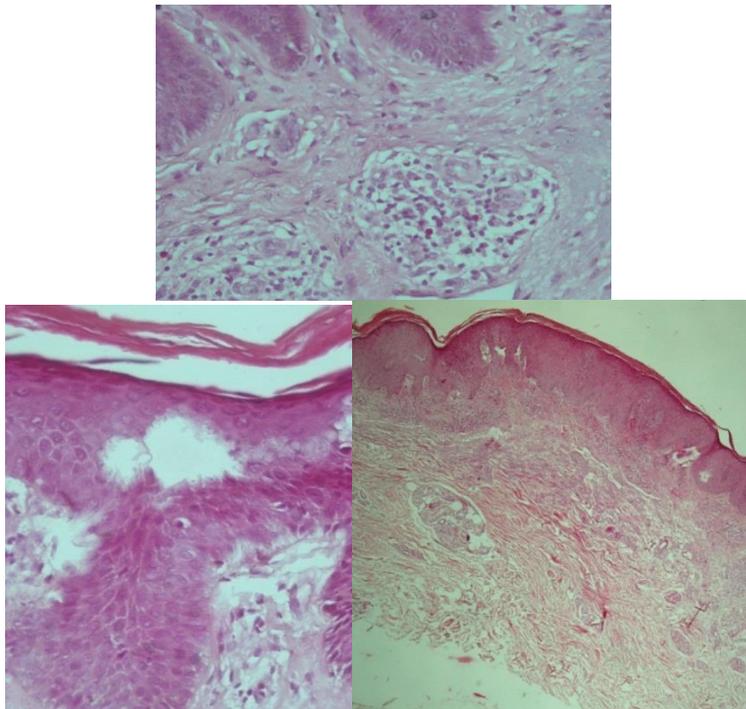
Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik, compos mentis, gizi kesan cukup, berat badan 60 kg. Pemeriksaan tanda vital diperoleh TD = 140/80, nadi 90 x/menit, dan respirasi 16 kali/menit. Tidak ditemukan pembesaran limfonodi, hepatomegali, ekstrapion dan edema tungkai. Status dermatologi pada regio generalisata tampak patch eritem minimal sebagian hiperpigmentasi dengan skuama putih tipis di atasnya dimana pada regio wajah, kedua lengan, leher dan kaki tampak plakat hiperpigmentasi dengan likenifikasi dan skuama putih tipis. Diagnosis banding klinis yang diajukan adalah dermatitis eksfoliatifa kemungkinan karena dermatitis foto kontak alergi dan sindroma sezari.



Gambar 1. Status dermatologi

Pada pemeriksaan penunjang darah rutin ditemukan eosinofilia 5,4 (0 – 4%), sedangkan darah rutin lainnya dalam batas normal. Pemeriksaan kimia darah ditemukan SGOT 26 u/l, SGPT 22 u/l, Kreatinin 1,2 mg/dl, ureum 26 mg/dl, albumin 3,5 g/dl, dan GDS 97 mg/dl, semua dalam batas normal. Pemeriksaan lain yang dilakukan adalah serial sel sezari selama 3 hari dengan hasil tidak ditemukan sel limfosit atipikal. Pemeriksaan histopatologis juga

dikerjakan pada pasien dengan hasil pada epidermis ditemukan hiperkeratosis tipe ortokeratosis kompak, akantosis setempat, spongiosis ringan, dan ditemukan peningkatan mitosis sel. Epidermotrofisme negatif. Pada dermis bagian atas tampak sembab dengan sebukan sel radang limfosit dan beberapa eosinofil peri vaskular. Hasil pemeriksaan histopatologi adalah spongiotik dermatitis. (Gambar 2)



Gambar 2. Gambaran histopatologi

Dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, maka pasien didiagnosis sebagai dermatitis eksfoliativa kemungkinan karena dermatitis foto kontak alergi terhadap pestisida. Pasien diterapi dengan metil prednisolon 48 mg/hari (setara prednison 1 mg/kgBB/hari), cetirizin 10 mg 1x1 pagi, CTM 1x1 malam, Urea 10% krim 2 x ue dan betametason valerat 2 x ue. Pasien diminta kontrol tiap minggu. Dosis Kortikosteroid oral diturunkan menjadi 36 mg/hari pada minggu ke tiga dengan hasil baik. Pasien di edukasi untuk diet tinggi protein serta menghindari kontak langsung

dengan pestisida atau tanaman yang disemprot dengan pestisida dan melindungi diri dari sinar matahari saat bertani dengan cara memakai pakaian tertutup serta menggunakan topi pelindung.

PEMBAHASAN

Dermatitis eksfoliativa (DE) didefinisikan secara klinis dengan adanya eritem dan skuama lebih dari 90% luas permukaan tubuh.⁴ Penyakit ini jarang ditemukan, dapat menyebabkan manifestasi sistemik yang parah dan dapat mengancam jiwa. Oleh karena itu, penting untuk

mengetahui etiologi penyakit untuk memfasilitasi manajemen.⁵

Patogenesis dari DE tidak jelas. Saat ini, diyakini bahwa kondisi ini merupakan kondisi sekunder terhadap interaksi rumit antara sitokin dan molekul adhesi selular, termasuk interleukin-1, -2, dan -8, *intercellular adhesion molecule-1* (ICAM-1), dan *tumor necrosis factor* (TNF). Interaksi ini menyebabkan peningkatan dramatis turnover epidermis, menyebabkan tingkat mitosis lebih tinggi dari normal dan peningkatan absolut jumlah sel kulit germinatif. Selain itu, waktu yang diperlukan sel untuk matur menurun, dan bermanifestasi sebagai peningkatan hilangnya epidermal, bersama-sama dengan kehilangan protein dan asam folat yang signifikan.²

Lesi DE didahului dengan patch eritem dengan pruritus. Patch akan meluas dan bergabung membentuk area eritem yang luas yang seringkali menyebar hampir ke seluruh permukaan kulit. Dermatitis eksfoliatifa juga berhubungan dengan terbentuknya skuama yang profus, dimana muncul pada hari ke 2-6 setelah eritem. Kondisi akut ditunjukkan dengan pembentukan skuama yang kasar sedangkan kondisi kronis dapat dikenali dengan bentuk skuama yang lebih halus. Gambaran umum dari penyakit dapat bervariasi tergantung dari penyakit yang

mendasari.² Kadangkala penyebab dari DE dapat diperkirakan dari karakteristik skuamanya, sebagai contoh skuama halus pada dermatitis atopik atau dermatofitosis, bran-like pada dermatitis seboroik, berkrusta pada pemfigus foliaseus dan eksfoliasi pada erupsi obat. Pruritus juga ditemukan pada hampir 90% kasus DE. Keluhannya bervariasi tergantung penyakit yang mendasari, dan lebih berat pada pasien dengan etiologi dermatitis atau sindroma sezari. Menyebabkan siklus gatal-garuk, kulit menjadi menebal, dan terbentuk likenifikasi.⁴ Manifestasi klinis pada kasus adalah eritem yang minimal dengan skuama putih halus di seluruh tubuh disertai gatal. Pada daerah tangan, wajah dan kaki tampak plak hiperpigmentasi dengan likenifikasi. Sehingga kemungkinan DE pada pasien adalah kronis ditandai dengan skuama yang halus disertai gatal yang diketahui dari anamnesis maupun bentuk kelainan kulit dengan likenifikasi, sehingga penyebab DE pada kasus kemungkinan karena dermatitis atau sindroma sezari.

Dermatitis eksfoliatifa adalah presentasi klinis untuk berbagai penyakit, dan identifikasi etiologi yang mendasari merupakan salah satu tantangan yang paling kompleks dalam

dermatologi. Evaluasi dimulai dengan riwayat medis lengkap. Pemeriksaan klinis yang akurat dapat mengungkapkan petunjuk tambahan untuk penyakit yang mendasari. Setelah jumlah penyakit yang mendasari yang mungkin berkurang, penelitian laboratorium lebih lanjut dapat membantu dalam menegakkan diagnosis akhir.⁴ (gambar 3)

Pada kasus awalnya pasien mengeluh gatal-gatal dan kemerahan terutama di daerah tangan, wajah, leher, dan kaki. Keluhan awalnya berupa bentol merah yang meluas disertai gatal. Keluhan muncul pada daerah yang tidak tertutup pakaian. Pasien setelah pensiun bekerja sebagai petani. Saat bertani pasien menggunakan kaos lengan pendek dan celana panjang serta sandal jepit. Pasien kadangkala memakai caping kadangkala tidak. Sebelum muncul keluhan di lengan dikatakan bahwa sawah tempat pasien biasa bekerja rutin disemprot dengan pestisida. Berdasarkan anamnesis tersebut diduga pasien terpapar sinar ultraviolet dan pestisida yang diduga sebagai fotoantigen pada daerah-daerah yang tidak terlindung

Pemeriksaan laboratorium seringkali tidak spesifik.¹ Pada DE sering ditemukan anemia ringan, peningkatan laju enap darah, hipoalbumin, hiperglobulinemia dan hiperurisemia.² Kehilangan cairan

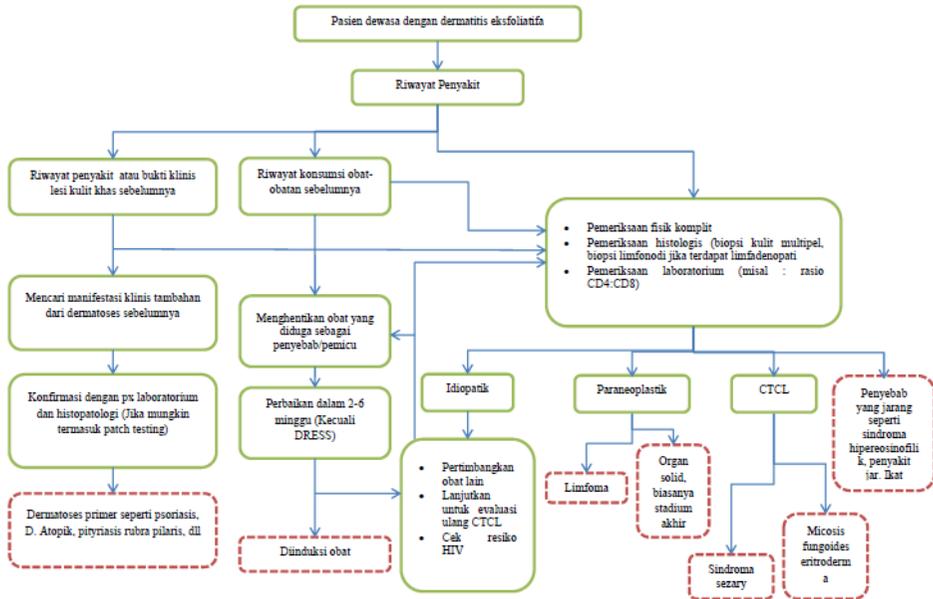
dapat menyebabkan gangguan elektrolit dan fungsi ginjal yang ditandai peningkatan level kreatinin. Hitung sel sezari dapat digunakan untuk membedakan sindroma sezari dengan penyebab DE yang lain. Jika hasil hitung sel sezari > 20% dapat berarti diagnostik untuk sindroma sezari. Jika < 10% dianggap tidak spesifik.¹ Hilangnya skuama melalui eksfoliasi tubuh dapat mencapai 9 g/m² luas permukaan tubuh perhari, dan hal ini dapat menyebabkan hipoalbumin dan edema pada ekstremitas inferior.⁶ Kehilangan protein tersebut dapat mencapai 10 – 15% pada kasus eritroderma non psoriasis.⁷ Pada kasus ditemukan kenaikan sedikit dari eosinofilia dan tidak ditemukan anemia ringan, hipoalbumin maupun sel sezari. Hasil pemeriksaan ini mendukung ke arah alergi dan menyingkirkan kemungkinan sindroma sezari.

Biopsi kulit multipel diperlukan pada kasus DE. Histopatologinya akan berbeda tergantung dari diagnosis yang mendasari. Namun sering kali beberapa gambaran non spesifik terdapat pada dermatitis eksfoliativa seperti hiperkeratosis, parakeratosis, akantosis dan infiltrat sel radang kronis. Gambaran histopatologis penyakit yang mendasarinya lebih tidak jelas dibandingkan ketika penyakit yang mendasari tersebut berdiri sendiri tidak berhubungan dengan DE.¹ Pada kasus DE karena

spongiotik dermatosis, hasil biopsi biasanya menunjukkan gambaran reaksi spongiosis subakut atau kronis, yaitu spongiosis minimal, akantosis epidermal minimal,

infiltrat perivaskular superfisial terutama limfosit.⁸ Gambaran spongiosis dermatitis dapat dikelompokkan menjadi akut, sub akut dan kronis (tabel 1).⁹

Gambar 3. Pendekatan Diagnosis Eritroderma pada Orang Dewasa



Tabel 1. Spektrum dermatitis spongiosis

Gambaran	akut	Sub Akut	Kronik
Stratum Korneum	ortokeratosis	Parakeratosis dan ortokeratosis	Hiperkeratosis ortokeratosis, parakeratosis atau
Akantosis epidermal	Tidak ada sampai minimal	Ringan sampai sedang	Sedang sampai berat
Spongiosis	jelas	Ringan sampai sedang	Minimal, kadang tidak ada
Vesikel intraepidermal	ada	jarang	Tidak ada
Inflamasi perivaskular dermis	Limfosit dan eosinofil	Limfosit dan kadangkala eosinofil	Limfosit dan jarang eosinofil

Gambaran histopatologis pada DFKA menunjukkan fitur yang khas mirip dengan dermatitis kontak alergi, yaitu spongiotik dermatitis berupa spongiosis epidermal dan eksositosis netrofil. Petunjuk adanya erupsi fotoalergi antara lain edema papila dermis, vasodilatasi, kadang ditemukan eosinofil pada infiltrat, dan beberapa nekrosis keratinosit. Pada kasus dermatitis eksfoliatifa karena perluasan penyakit, perubahan patologis yang khas ketika kondisi terlokalisasi masih dapat terlihat pada pemeriksaan histopatologis.⁸

Hasil pemeriksaan histopatologis kasus diatas menunjukkan adanya hiperkeratosis tipe ortokeratosis kompak, dengan akantosis setempat-setempat, spongiosis ringan, dan ditemukan peningkatan mitosis sel. Epidermotrofisme negatif. Pada dermis atas tampak sembab minimal dengan sebaran sel radang limfosit dan sedikit eosinofil peri vaskular. Hasil tersebut mendukung ke arah dermatitis spongiosis bentuk kronis. Gambaran yang mendukung ke arah alergi antara lain ditemukannya edema pada papila dermis dan infiltrat eosinofil perivaskular. Gambaran nekrosis keratinosit tidak dapat ditemukan karena pada kasus sudah mengalami perluasan menjadi DE dimana turn over kulit lebih cepat, sehingga lebih ditemukan keratinosit yang

mengalami mitosis. Secara keseluruhan, hasil pemeriksaan histopatologis mendukung ke arah dermatitis spongiosis karena alergi. Pada kasus jika dilihat dari anamnesis, pemeriksaan fisik serta penunjang maka etiologi dari DE diduga adalah DFKA.

Dermatitis fotokontak alergi dapat menjadi penyebab munculnya DE. Mekanisme DFKA dapat bermanifestasi menjadi DE belum diketahui dengan pasti. Pada DE karena dermatitis atopik, psoriasis, dan *cutaneous T-cell lymphoma* (CTCL) berhubungan dengan peningkatan kadar molekul adhesi : molekul adhesi interseluler 1, molekul adhesi sel vaskuler, dan E-selectin pada sirkulasi. Kesamaan dalam hal profil molekul adhesi pada berbagai jenis DE mungkin mencerminkan kesamaan jalur imunologi stadium akhir, dimana hasilnya serupa pada semua pasien DE dengan etiologi yang beragam.¹

Mekanisme patofisiologi yang terlibat dalam DFKA diperantarai reaksi imunologi hipersensitivitas tipe IV.¹⁰ Dermatitis fotokontak alergi terjadi karena adanya fotoalergen dan radiasi panjang gelombang yang dapat mengaktifasi fotoalergen, dimana sebagian besar pada kisaran panjang gelombang UVA.¹ Awal mula terjadinya DFKA adalah absorpsi energi oleh kromofor, atau dalam kasus DFKA disebut sebagai

fotoalergen. Energi yang diabsorpsi menyebabkan perubahan fotokimia pada fotoalergen. Molekul yang terfotosensitisasi tersebut kemudian mengalami konjugasi dengan protein pembawa untuk menghasilkan antigen yang komplid dan bertindak sebagai haptan.^{10,11} Elisitasi dari DFKA membutuhkan paparan ulang terhadap fotoalergen dan energi radiasi dari sinar UV.¹⁰ Ultraviolet A bertanggung jawab terhadap terjadinya fotosensitifitas pada sebagian besar kasus, meskipun paparan UVB dan cahaya tampak mungkin dapat memicu fotosensitifitas pada individu yang rentan.¹²

Manifestasi klinis dari DFKA adalah reaksi kulit tipe eksematosa. Patch eritem dan vesikel dapat ditemukan pada fase akut, dengan kontak berulang dengan alergen, manifestasi klinis penyakit dapat berkembang menjadi patch eritem dengan skuama dan plak disertai likenifikasi. kelainan yang muncul di kulit terutama di daerah photoexposed seperti dahi, hidung, dagu, pipi, daerah V leher, dan ekstremitas bagian ekstensor.¹² Eritroderma generalisata juga dapat terjadi karena DFKA.⁸ Sebuah laporan kasus pernah melaporkan

terjadinya eritroderma pada pasien dengan fotoalergik terhadap obat doksisisiklin.¹³ Pada laporan kasus lainnya melaporkan kasus erythroderma pada laki-laki karena dermatitis kontak alergi terhadap nikel.¹⁴

Beberapa fotoalergen yang dapat menyebabkan DFKA adalah obat-obatan, tabir surya, parfum, antioksidan, pestisida dan tanaman.^{15,16} Pada sebuah penelitian menyebutkan bahwa beberapa kemungkinan penyebab dermatitis kontak pada buruh tani adalah pestisida, desinfektan, tanaman dan tembakau. Pestisida merupakan penyebab tersering terjadinya penyakit kulit akibat kerja pada buruh tani. Paparan terhadap pestisida dapat terjadi pada saat mencampur, menyemprot tanaman, menabur benih dan saat panen.¹⁶ Pada penelitian yang di lakukan di Jepang menunjukkan angka prevalensi dermatitis kontak alergi terhadap pestisida pada buruh tani sebesar 39 %, sedangkan di India sebesar 26,7%.¹⁷ Jenis pestisida yang sering menimbulkan DFKA adalah folpet dan captan.¹⁸ Beberapa tanaman yang dapat menyebabkan fitofotodermatitis dapat dilihat pada tabel 2.¹²

Tabel 2. Tanaman yang dapat menyebabkan fitofotodermatitis

Kelompok Famili tanaman	Jenis tanaman
umbelliferae	Celery Carrot Fennel Parship Giant Hogweed Cow Parsley
Rutaceae	Rue Burning bush Skimmias Citrus : orange, lemon, lime, grapefruit, bergamot orange
Moraceae	Fig tree
Asteraceae	Parthenium
Fabaceae	Babchi Scurf pea

Pada kasus, DE diduga karena DFKA terhadap pestisida. Sesuai dengan prevalensi bahwa fotoalergen yang sering menimbulkan DFKA pada buruh tani adalah tanaman dan pestisida. Berdasarkan anamnesis, pasien kontak dengan tanaman padi yang telah di semprot dengan pestisida, sedangkan jenis tanaman yang kontak dengan pasien bukan jenis tanaman yang dapat menyebabkan DFKA. Sehingga dugaan terbesar adalah kontak dengan pestisida. Fotoalergen dapat diketahui dengan pasti dengan foto patch test. Tetapi pemeriksaan ini tidak dapat dikerjakan karena tidak tersedia fototerapi.

Kesadaran akan potensi munculnya komplikasi adalah penting untuk manajemen terapi yang tepat. Edema tungkai terjadi pada kurang lebih 50% kasus dan kemungkinan karena pergeseran cairan menuju ekstraseluler. Selain itu takikardi terjadi pada 40% kasus disertai kegagalan cardiac out put, terutama pada orang tua. Lebih jauh lagi, meningkatnya perfusi kulit menyebabkan gangguan termoregulasi.^{1,4} Oleh karena itu, penting untuk mengetahui etiologi penyakit untuk memfasilitasi manajemen.⁵

Terlepas dari penyakit yang mendasari, manajemen awal terdiri dari penilaian gizi, koreksi cairan dan ketidakseimbangan elektrolit,

pengecahan hipotermia, dan pengobatan infeksi sekunder.⁴ Meskipun sebagian pasien dapat dikelola secara rawat jalan, pasien dengan gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit atau gangguan jantung dan respirasi membutuhkan rawat inap. Suplemen folat dan diet

sebesar 130% dari kebutuhan protein total dibutuhkan untuk mengganti kehilangan nutrisi. Selain itu suhu ruangan/lingkungan harus hangat dan lembab untuk mencegah hipotermia. Terapi pada pasien dengan dermatitis eksfoliatifa dapat dilihat pada tabel 3.¹

Tabel 3. Terapi pada dermatitis eksfoliatifa

TERAPI	TOPIKAL	SISTEMIK	DOSIS
Lini Pertama	<ul style="list-style-type: none"> • Mandi oatmeal • Kompres Basah • Emolien • Kortikosteroid potensi rendah 	<ul style="list-style-type: none"> • Antihistamin golongan sedatif • Antibiotik sistemik jika ada infeksi sekunder • Diuretik untuk edema perifer • Penggantian cairan dan elektrolit 	
Lini Kedua (etiologi diketahui)		<ul style="list-style-type: none"> • Kortikosteroid untuk DE karena erupsi obat, penyakit bulosa, dermatitis atopi • Siklosporin untuk psoriasis, DA • Metotrexate untuk psoriasis DA, pitiriasis rubra pilaris • Asitretinn untuk psoriasis, PRP • Micofenolat mofetil untuk psoriasis, DA, penyakit bulosa • Infliximab untuk psoriasis 	<ul style="list-style-type: none"> • 1-2 mg/KgBB/hari (taper) • 4-5 mg/KgBB/hari • 5-25 mg/minggu tergantung fungsi ginjal dan respon terapi • 25-50 mg/hari • 1-3 g/hari • 5-10 mg/Kg BB

Antibiotik sistemik diperlukan pada pasien dermatitis eksfoliatifa jika terdapat bukti adanya infeksi sekunder. Steroid

topikal potensi tinggi dan topikal imunomodulator seperti takrolimus harus dihindari karena kemungkinan absorpsi sistemik karena

permeabilitas kulit meningkat dan keterlibatan kulit yang luas.¹Setiap kasus DE memerlukan monitoring reguler untuk protein, keseimbangan elektrolit, suhu tubuh, status sirkulasi, ureum, dan balance cairan.²

Pada kasus, terapi yang diberikan adalah topikal urea 10% krim sebagai moisturizer dan krim betametason valerat 0,05% yang dioleskan setelah diolesi dengan urea 10% krim. Terapi sistemik yang diberikan adalah methyl prednisolon 48 mg/hari setara dengan dosis prednison 1 mg/KgBB/hari. Pemberian methyl prednisolon diturunkan sesuai dengan perbaikan klinis. Antihistamin yang diberikan adalah cetirizin tablet 10 mg 1 x 1 untuk pagi hari dan CTM 1x1 pada malam hari. Pada pasien tidak ditemukan edema perifer, dan tanda-tanda infeksi sekunder sehingga antibiotik dan diuretik tidak diberikan pada

pasien tersebut. Edukasi yang diberikan pada pasien antara lain adalah diet tinggi protein, dan menghindari kontak dengan alergen serta paparan sinar matahari.

KESIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus Dermatitis eksfoliativa diduga karena dermatitis foto kontak terhadap pestisida pada petani usia 64 tahun. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Gambaran histopatologis membantu penegakan diagnosis etiologi dari dermatitis eksfoliativa. Pemeriksaan fotopatch test untuk diagnosis pasti dari DFKA tidak dapat dikerjakan karena tidak tersedia fototerapi. Pasien diterapi dengan methyl prednisolon, cetirizin, CTM, urea 10% krim dan betametason valerat dengan hasil baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kels JM, Bernstein ML, Rothe MJ,. Exfoliative dermatitis. In : Wolff K,Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7th,Vol I. New York. Mc Graw-Hill, 2008:225-32.
2. Sehgal VN, Srivastava G, Sardana K. Erythroderma/exfoliative dermatitis : a synopsis. International Journal of Dermatology. 2004; 43: 39-47.
3. Holden CA, Jones JB,. Eczema, Lichenification, Prurigo and Erythroderma. In : Burns T, breathnach S, Cox N, Griffiths C,. Rook's Textbook of dermatology. Seventh edition. Massachusetts. 2004 : 17.48-17.52
4. Sterry W, Assaf C. Erythroderma. In : Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP,. Dermatology. 2nd edition. New York. Mosby Elseiver. 2008 : 149-58
5. Khaled A, Sellami A, Faza'a B, Kharfi M, Zeglouli F, Kamoun MR,. Acquired erythroderma in adults : a clinical and prognostic study. Journal of European Academy of Dermatology and Venereology. 2010; 24: 781-8
6. Severe and life-threatening skin eruptions in the acutely ill patient. In : Wolff K, Johnson RA,. Fitzpatrick's Color atlas & Synopsis of Clinical Dermatology. Sixth edition. New York. Mc Graw-Hill, 2008:225-32.2009: 164-70
7. Rothe MJ, Bernstein ML, Kels JM,. Life-threatening erythroderma : diagnosing and treating the red man. Clinics in Dermatology. 2005; 23: 206-17
8. Murphy M, Kels JM,. Spongiotic dermatitis. In : Barnhill RL, Crowson AN, Magro CM, Piepkorn MW,. Dermatopathology. Third edition. New York. Mc Graw-Hill. 2010: 15-35
9. Wilkel CS. Psoriasiform and Spongiotic Dermatoses. In : Kels JM. Dermatology: clinical & basic science series Color atlas of Dermatopathology. New York. Informa Healthcare. 2007: 33-40
10. Deleo V. Photocontact dermatitis. Immunology and Allergy Clinics of North America. 1997; 17: 451-69
11. Beck MH, Wilkinson SM, Contact dermatitis : allergic. In : Burns T, breathnach S, Cox N, Griffiths C,. Rook's Textbook of dermatology. Seventh edition. Massachusetts. 2004. 20.29-20.32
12. Langner M, Malbach HL, Maler LE,. Photocontact dermatitis. In : Hayes's handbook of pesticide toxicology. New York. Elseiver. 2010 : 661-668
13. Kuznetsov AV, Weisenseel P, Flaig MJ, Ruzicka T, Prinz JC. Photoallergic Erythroderma due to Doxycycline Therapy of Erythema Chronicum Migrans. Acta Dermato-Venereologica. 2011; 92: 734-6
14. Encarnacio LA, Versoza MC. Contact Allergy Presenting as Erythroderma. Dermatitis. 2006; 17: 45-7
15. Makariqu S. Bassioukas K. Photoallergic contact dermatitis.

16. Irby CE, yentzer BA, Vallejos QM. Et al. The prevalence and possible causes of contact dermatitis in farmworkers. *International Journal of Dermatology*. 2009; 46: 1166-70